

Боровик М.И. ©

Студент, Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца
(Научный руководитель – к.м.н. Скрипниченко И.Д., кафедра офтальмологии)

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ У ДЕТЕЙ

Аннотация

*Целью статьи является анализ характера поражения органа зрения при заражении детей *Toxoplasma gondii*, в частности при возникновении хориоретинита.*

Ключевые слова: токсоплазмоз, хориоретинит, Токсоплазма.

Keywords: Toxoplasmosis, chorioretinitis, *Toxoplasma gondii*.

В современном мире медицины проблема токсоплазмоза приобретает все большую актуальность. Предполагается, что население всей планеты до 65% инвазировано паразитами *Toxoplasma gondii*. Согласно официальным статистическим данным количество инфицированных токсоплазмой в мире составляет около 1,5 млрд. человек. Но по данным различных авторов, процент заражения значительно отличается в разных странах, от 22% в Великобритании, до более 88% во Франции, при этом в Южной Корее зараженность находится на очень низком уровне, всего 4,3%, а в Бразилии составляет более 66,9%. Каждый год в США выявляют до 250 тысяч манифестных форм токсоплазмоза, 92% из которых относится к первичной заболеваемости [1,2].

Большую опасность представляет также увеличение количества врожденных форм токсоплазмоза. Примером могут послужить исследования, проведенные в Великобритании, по данным которых количество случаев острых инвазий среди беременных женщин колеблется в пределах 2,0-2,5%, в то время как возможность проникновения возбудителя через плаценту составляет около 40% [2,16], что является достаточно высоким риском заражения плода в сравнении с другими инфекциями.

Возбудитель заболевания относится к классу жгутиковых из семейства трипаносомид. Токсоплазмы располагаются внутриклеточно, выявляются в псевдокистах. Носители паразита – домашние (кошки, собаки) и дикие (суслики, мыши, крысы) животные, от которых происходит заражение человека.

Путь заражения токсоплазмозом может происходить через слюну и слизь верхних дыхательных путей, однако наиболее распространен алиментарный путь заражения – через загрязненные руки, а также при употреблении в пищу недостаточно обработанных термически мяса, молока, яиц больных кур.

Среди огромного количества клинических форм токсоплазмоза, стоит обратить особое внимание на те, которые протекают с поражением глаз, поскольку это является не только одним из наиболее частых проявлений данного заболевания, но и при своевременной верификации диагноза и правильном лечении дает возможность полного восстановления зрительной функции до начального уровня, а значит и значительно улучшить качество жизни пациента в будущем. По данным обследования детей с врожденными формами токсоплазмоза, первое место занимают поражения глаз и ЦНС [3,14-15]. Токсоплазмозное поражение причисляют к одной из основных причин хориоретинита, который выявляется почти у каждого третьего больного хронической формой токсоплазмоза [4,5,6;2,12-13,7]. Учитывая такое значительное количество глазных форм токсоплазмоза, были проведены исследования, которые показали, что токсоплазма тропна к сетчатке глаза и имеет на своей поверхности специфические к ней рецепторы [7,5-6]. Поражение глаз при токсоплазмозе чаще всего бывает следствием внутриутробной инвазии возбудителя, реже развивается в иммунокомпроментированном организме, еще реже встречается при первичном инфицировании иммунокомпетентного организма.

Характер повреждения глаз ребенка при врожденном токсоплазмозе находится в зависимости от вирулентности инфекции и в особенности от срока заражения. При заражении в ранних стадиях беременности развиваются наиболее тяжелые последствия: гибель плода, анэнцефалия, анофтальм. При заражении токсоплазмой в более поздние сроки беременности могут обнаруживаться неполное закрытие зародышевой щели, недостаточное рассасывание эмбриональной ткани, остановка в развитии угла передней камеры, врожденная глаукома и пр. Если генерализация токсоплазмозного процесса происходит в последние месяцы беременности, то у плода чаще возникают увеиты, хориоретиниты. К моменту рождения образуются задние синехии, сращение и заращение зрачка, катаракта, наблюдается швартообразование в стекловидном теле.

На месте хориоретинальных очагов остаются белые атрофические участки, нафаршированные пигментом. Подобного типа очаги, расположенные в макулярной области, называют псевдоколобомой пятна. В отличие от истинной колобомы при псевдоколобоме офтальмоскопически можно видеть отдельные сохранившиеся сосуды сетчатки и хориоидеи. В пользу псевдоколобомы свидетельствуют также старые хориоретинальные очаги, выявляемые на других участках глазного дна. Гистологически токсоплазмы обнаруживаются в очагах воспалений повсюду, но особенно много их в сетчатке на границе с фокусами некроза. Глазные изменения при приобретенном токсоплазмозе встречаются реже, нежели при врожденном. Это объясняется менее высокой чувствительностью сетчатки к заболеванию после рождения. Для приобретенного токсоплазмоза характерны хориоретиниты, васкулиты, тромбоваскулиты с кровоизлияниями. Воспалительный процесс может распространяться и на зрительный нерв.

Поражение глаз при токсоплазмозе может протекать в виде:

1. хориоретинита
2. увеита
3. папиллита
4. прогрессирующей миопии
5. косоглазия (у детей младшего возраст)
6. глаукомы
7. атрофии зрительного нерва с частичной или полной потерей зрения.

При обследовании группы пациентов с хронической формой токсоплазмоза свежий хориоретинит выявлен в 7,4% случаев, старые очаги хориоретинита в 9,7%, увеит у 1,3% больных, а всего поражение глаз было выявлено у 25,4% обследованных [8,5]. При длительном наблюдении за другой группой пациентов иридоциклит выявлен у 100%, атрофия зрительного нерва у 83%, патология радужки у 50%, у 40% катаракта, страбизм и микрофтальмия [9,2-3].

Характерными признаками токсоплазменного хориоретинита являются очаговые некрозы сетчатки, которые проявляются на глазном дне в виде желто-белых пятен, которые потом атрофируются и замещаются черным пигментом. Наиболее часто очаг (очаги) локализуется в макулярной зоне или перипапиллярно (юкстапапиллярный ретинит Иенсена) хотя могут поражаться и периферические отделы глазного дна. Иногда офтальмоскопическая картина принимает вид диссеминированного хориоретинита или экссудативной отслойки сетчатки. Возбудитель токсоплазмоза характеризуется тропностью к нервной ткани, поэтому воспаление, как правило, начинается с поверхностных слоев сетчатки, а затем захватывает более глубокие ее слои и сосудистую оболочку.

Очаги хориоретинита, как правило, расположены в центре, одинокие или множественные, приводят к нарушению зрения, светобоязни, слезотечению, болезненности, появлению скотом. Если же в процесс вовлекается зрительное пятно, ухудшается или полностью теряется центральное зрение. В активную фазу заболевания очаги имеют белую окраску, рыхлую консистенцию и окружены перифокальной зоной отека сетчатки, нередко с кровоизлияниями. Над очагом в задних отделах стекловидного тела имеется экссудативная реакция в виде «шапочки» затрудняющая осмотр самого очага. По мере обратного развития

процесса образуется хориоретинальный атрофический очаг белого или желтовато-белого цвета с грубой пигментацией по краям. Кроме того, могут развиваться хориоидальная неоваскуляризация, атрофия ДЗН, вторичная глаукома, отслойка сетчатки. В дальнейшем нередко возникают рецидивы, характеризующиеся появлением нового очага на границе старого.

При уменьшении воспалительного процесса зрение возвращается, но не всегда полностью восстанавливается. Даже при проведении адекватной специфической терапии значительные трудности составляет высокая частота рецидивов- 79%, несмотря на повторные курсы антипротозойной терапии. В результате перенесенного токсоплазмоза снижается сопротивляемость глаза к растяжению, что может привести к прогрессированию близорукости.

На сегодняшний день существует определенная сложность дифференциальной диагностики этиологии хориоретинитов, что связано в основном с труднодоступностью заднего отдела глаза для изучения с помощью микробиологических методов [10,7-9]. Офтальмоскопическая картина глазного дна при хориоретинитах различной этиологии очень похожа между собой, а особенности иммунного ответа при поражениях глаза обуславливают относительно низкую ценность серологических и молекулярно-генетических исследований периферической крови для этиологической верификации хориоретинитов [10,11;5,18]. И только полное понимание сути и серьезности данного вопроса разрешит в будущем исключить сложность выявления, диагностики и дифференциации данного заболевания.

Литература

1. Zuber P., Jacquier P.- Epidemiology of toxoplasmosis: worldwide status.-2008.-С. 2.
2. Koskinemi M., Lappalainen M. et al. -The program for antenatal screening of toxoplasmosis in Finland: a prospective cohort study.- 1992.-С.16-20.
3. А.П Казанцев -Руководство по инфекционным болезням у детей. Под ред. чл.-кор. АМН СССР проф. С. Д. Носова.-1985.-С.15-20.
4. В. Н. Булдакова- Офтальмологические нарушения у детей, больных токсоплазмозом: Актуальные вопросы педиатрии и хирургии детского возраста: Материалы науч.-практ. конф.,22-23 сентября 1995г.-Екатеринбург .1995.-с. 12-13.
5. Holland G.N., O'Connor R., Belfort R., Remington J.S. -Toxoplasmosis. St. Louis: Mosby Year Book.- 1996.-С. 7-10.
6. Moshfeghi D.M., Dodds E.M., Conto C.A. et al.-Ophthalmology.-2004.-С.5-6.
7. Meenken C., A.Rothova- The British journal of ophthalmology.- 1995.-С.5-7.
8. Burnett AJ, Shortt SG, Isaac-Renton J, et al.- Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak.- 1998.-С.2-3.
9. В.А. Fox, D.J. Bzik, 2002).-С.7-9,11.
10. Goncharov D.B.- The role of Toxoplasma gondii persistence in human clinical pathology. Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.- 2006.-С.18.
11. Yanoff M., Fine B.S. Ocular Pathology, 5th ed. St. Louis: Mosby.- 2002.-С.15-17.
12. Силяева Н.Ф.-Патоморфология органа зрения при острой генерализованной форме врожденного токсоплазмоза.// Офтальмологический журнал.- 1988.- № 2.- С. 95- 105.